

Rétrécissement mitral

C. Huerre

L'étiologie principale du rétrécissement mitral est le rhumatisme articulaire aigu. Il demeure un problème important dans les pays en voie de développement et persiste également dans les pays industrialisés malgré une nette baisse de la prévalence ces dernières décennies. La symptomatologie apparaît lorsque le rétrécissement devient serré et est corrélée, alors, à un mauvais pronostic en l'absence de traitement. L'échographie est l'examen essentiel dans la prise en charge de la pathologie, en matière de diagnostic, de prise en charge thérapeutique et de suivi au long cours. La planimétrie reste la technique de référence pour la quantification du rétrécissement mitral. Du fait du barrage mitral, la dilatation de l'oreillette est une constante de la maladie et s'accompagne très fréquemment de troubles du rythme supraventriculaires et de thrombus intracavitaire. La mise en place de la dilatation mitrale percutanée a révolutionné le traitement de cette pathologie. Elle est actuellement le traitement de première intention avec des résultats à moyen et long terme tout à fait satisfaisants.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Valve mitrale ; Rhumatisme articulaire aigu ; Valvuloplastie percutanée ; Remplacement valvulaire mitral ; Échographie

Plan

■ Introduction	1
■ Étiologie	1
■ Épidémiologie	1
■ Pathogénie et histoire naturelle	2
■ Lésions anatomiques	2
Atteinte directe : les types de lésions	2
Retentissement sur les autres structures cardiaques	2
■ Physiopathologie	3
■ Formes cliniques particulières	3
Femmes enceintes	3
Hypertension artérielle pulmonaire sévère	3
Maladie mitrale	3
■ Évaluation du rétrécissement mitral	3
Diagnostic clinique	3
Examen complémentaires	4
■ Traitement	6
Traitement médical	6
Traitement percutané ou chirurgical	7
■ Conclusion	9

■ Introduction

Le rétrécissement mitral (RM) est connu depuis plus de 300 ans, il fut décrit dès 1705 par l'anatomiste Raymond Viussens. C'est l'une des premières cardiopathies à avoir été décrite en échographie et la première traitée chirurgicalement.

Parler du RM revient à parler principalement du RM rhumatismal qui est de loin la cause principale de cette valvulopathie. Bien que sa prévalence ne cesse de décroître depuis les dernières décennies, les cas ne sont pas rares, surtout dans les pays en voie de développement, avec une très probable sous-estimation des chiffres par rapport à la réalité.

■ Étiologie

La principale étiologie est le rhumatisme articulaire aigu (RAA) qui représente environ 80 % des cas^[1]. La proportion de femmes atteintes est deux fois plus importante que chez les hommes.

Nous citerons aussi les causes congénitales, de type valve en parachute, double orifice mitral, etc. (1,2 %), les causes post-radiothérapiques et tumorales, de type carcinoïdes (0,2 %), les calcifications dégénératives de l'anneau (2,7 %), l'endocardite avec végétations volumineuses (3,3 %) et certaines maladies inflammatoires (tel le lupus érythémateux aigu disséminé [LEAD]), 0,4 %.

■ Épidémiologie

On distingue souvent deux types de patients : des patients jeunes issus des pays en voie de développement et présentant une valve encore souple et des patients beaucoup plus âgés, issus des pays industrialisés, avec des valves très remaniées et présentant de nombreuses comorbidités associées.

Une étude fondée sur un groupe de 11 911 personnes aux États-Unis a mis en évidence une prévalence du RM de 0,04 % dans la population générale, tout âge confondu^[2], les données générales oscillent entre 0,02 et 0,2 %. Ces chiffres augmentent nettement

dans les pays en voie de développement. Ainsi, en Inde, la prévalence est autour de 0,6 % pour une moyenne d'âge de 15,1 ans [3]. On estime à 30 millions le nombre d'enfants et de jeunes adultes dans le monde atteints de valvulopathies rhumatismales, dont près des deux tiers ont une atteinte de la valve mitrale.

■ Pathogénie et histoire naturelle

Le RM est une pathologie qui touche l'ensemble de la valve à des degrés divers et variables : des feuillets eux-mêmes, jusqu'à l'appareil sous-valvulaire (cordage, pilier). C'est le degré d'atteinte des chacune des structures qui va directement conditionner la sévérité de la maladie, le caractère et le délai de prise en charge.

L'infection initiale est provoquée par une certaine souche du streptocoque de type A (dit rhumatogène). Après un temps de latence variable surviennent des lésions secondaires à une réaction à la fois inflammatoire et immunologique. Au premier temps apparaît une lésion inflammatoire, suivie éventuellement par une nécrose fibrinoïde du tissu et une réaction en chaîne cellulaire, résultat du conflit immunologique.

La progression ultérieure est proportionnelle à l'atteinte initiale lors de la bactériémie. Les turbulences provoquées par les diverses lésions vont concourir à l'altération des tissus valvulaires et sous-valvulaires. Ainsi, même en l'absence de toute inflammation résiduelle, les lésions continuent d'évoluer pour leur propre compte.

La plupart des patients sont heureusement actuellement traités. Nous verrons l'évolution possible après traitement, qu'il soit percutané ou chirurgical. En revanche, en l'absence de traitement, le pronostic est sombre dès lors que les symptômes ont fait leur apparition.

L'évolution naturelle spontanée chez les patients peu ou pas symptomatiques est de 80 % de survie à dix ans. En revanche, dès l'apparition des symptômes, la moyenne de survie baisse drastiquement, et l'on constate alors que le taux de survie est inversement proportionnel à la classification de la New-York Heart Association (NYHA) du patient : pour un stade II, III ou IV le taux de survie à dix ans est de respectivement 30 [4], 20 et 0 % [5]. La moyenne de survie passe en dessous des trois ans dans le cas d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) [6]. Le décès survient en cas de dysfonctionnement ventriculaire droit majeur ou, dans certains cas, à la suite d'une migration de thrombus [7]. L'évolution est le plus souvent lente, avec un temps de latence long (en moyenne 16 années) entre la primo-infection streptococcique et l'apparition d'une valvulopathie symptomatique [1]. Cette durée est souvent beaucoup plus courte dans les pays pauvres du fait de la fréquence de réinfections au streptocoque, des conditions d'hygiène et de l'absence de prophylaxie adéquate. Ainsi Ahmed [8] note-t-il une moyenne de deux ans entre la fièvre rhumatismale et l'apparition d'une valvulopathie sur une population d'enfants de 5 à 15 ans vivant en milieu rural.

De nombreuses complications émaillent l'évolution naturelle de cette pathologie et aggravent son pronostic : thrombus, HTAP, dysfonctionnement ventriculaire droit, troubles du rythme, endocardite.

■ Lésions anatomiques

Atteinte directe : les types de lésions

- La symphyse commissurale : c'est la lésion de base. Elle peut intéresser une seule ou les deux commissures, être complète ou non. L'ouverture valvulaire va alors prendre une forme de fente.
- La rigidification et l'épaississement des feuillets : la petite valve devient progressivement restrictive, allant parfois jusqu'à l'immobilité complète ; la grande valve s'épaissit, elle aussi, progressivement et se rigidifie à des degrés divers.
- La calcification de l'anneau : elle est plus ou moins importante (Fig. 1).
- La calcification et le raccourcissement des cordages : ceux-ci peuvent fusionner, voire disparaître, les feuillets étant à ce

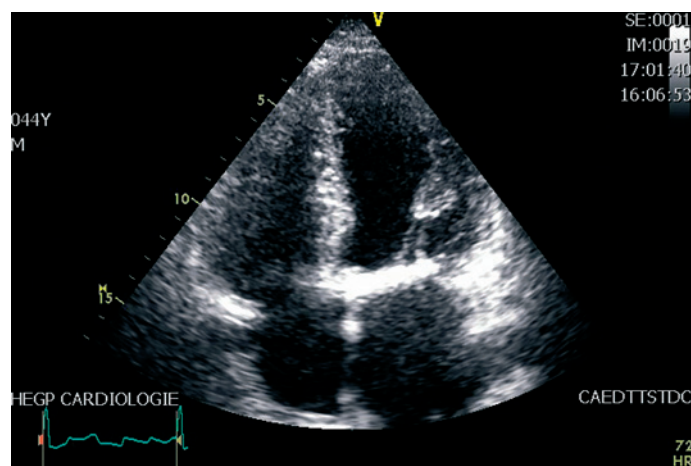


Figure 1. Vue apicale quatre cavités : calcifications intéressant l'anneau, la valve et l'appareil sous-valvulaire (cordage courts, épaissis, pilier calcifié).

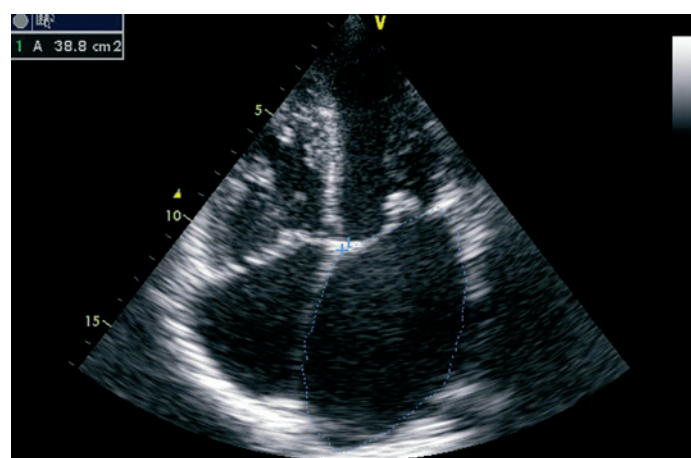


Figure 2. Vue apicale quatre cavités : dilatation de l'oreillette gauche.

moment-là directement insérés sur les piliers. Une rupture de cordage est également possible et peut, selon les cas, entraîner une fuite mitrale associée.

- La calcification des piliers.

L'ensemble de ces lésions va classiquement entraîner une fermeture progressive de l'orifice mitral, qui prend alors une forme en entonnoir avec une surface fonctionnelle progressivement réduite (2 cm² pour les formes modérées et en dessous de 1 cm² pour les formes sévères).

Retentissement sur les autres structures cardiaques

Dilatation de l'oreillette gauche (Fig. 2)

Elle est due à l'augmentation du gradient de pression auriculo-ventriculaire. Dans les formes les plus évoluées on assiste à une véritable ectasie auriculaire, la cavité pouvant atteindre une contenance de l'ordre du litre. Cette dilatation a pour conséquence une stase vasculaire et une hypercoagulabilité entraînant un phénomène de contraste spontané au sein de l'oreillette et de l'auricule gauche visible à l'échographie transœsophagienne (ETO), voire à l'échographie transthoracique (ETT). Ce phénomène de contraste devient permanent en cas de fibrillation auriculaire associée et peut évoluer en véritable thrombus intracavitaire dans 5 à 20 % des cas [9], avec un haut potentiel migratoire.

Cette dilatation entraîne une nette augmentation du risque de troubles du rythme supraventriculaires, allant des palpitations ressenties par le patient au trouble du rythme organisé, de type flutter auriculaire et fibrillation auriculaire.

Dilatation des cavités droites et apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire

Cette dilatation s'accompagne d'une altération de la fonction systolique du ventricule droit. C'est cette complication qui va principalement dégrader le pronostic de la pathologie^[10] car autant les pressions pulmonaires vont rapidement baisser après la correction valvulaire, autant l'altération de la fonction droite sera plus durablement, voire irrémédiablement altérée^[11].

De plus, cette dilatation du ventricule droit va engendrer une dilatation de l'anneau tricuspide provoquant elle-même une insuffisance tricuspide qui entretient la dilatation des cavités droites.

Atteinte éventuelle des autres valves

Le processus immuno-inflammatoire est identique, avec, par ordre de fréquence, l'atteinte des valves aortiques, tricuspides et pulmonaires.

Atteinte du ventricule gauche

Il est, quant à lui, de taille normale, voire de petite taille. Sa fonction contractile est altérée dans 20 à 30 % des cas^[12]. La fréquence de ce dysfonctionnement est probablement très sous-estimée et commence à être mieux explorée avec les nouvelles techniques d'imagerie (*strain* et *strain rate*). Cette atteinte s'explique par un mauvais remplissage, secondaire à l'obstacle mitral, et à la sclérose de l'ensemble de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire qui réduit la distensibilité de la cavité^[13,14]. Par ailleurs, on observe une réduction de la précharge^[15] et une augmentation réflexe de la post-charge^[16]. Ces modifications, associées à de fréquents troubles du rythme, contribuent à cette atteinte ventriculaire gauche.

■ Physiopathologie

Pendant la phase de relaxation isovolumique, la pression intraventriculaire diminue rapidement. Dès que celle-ci devient inférieure à la pression auriculaire, la valve mitrale s'ouvre, permettant au ventricule de se remplir : d'abord rapidement, lors de la phase de relaxation passive de l'oreillette, puis plus lentement, puis de nouveau rapidement lors d'une éventuelle systole auriculaire (en cas de persistance du rythme sinusal).

La surface normale de la valve mitrale se situe entre 4 et 6 cm² et, à l'état normal, il n'existe pas de gradient significatif entre l'oreillette gauche et le ventricule droit. Les pressions diastoliques des deux cavités sont alors superposables.

En dessous de 2 cm² de surface fonctionnelle, la pression auriculaire gauche en diastole reste en permanence supérieure à la pression ventriculaire gauche. Le gradient résultant va alors dépendre de la sévérité du RM et du débit sanguin. Ainsi, toute cause de majoration de débit sanguin peut engendrer une majoration des symptômes, voire un œdème pulmonaire.

La pression capillaire suit passivement l'élévation de la pression auriculaire gauche, mais, au-delà du seuil de 30 mmHg, l'œdème pulmonaire est à craindre.

La pression artérielle pulmonaire s'élève parallèlement à la pression capillaire. Cette HTAP reste modérée si les résistances vasculaires sont normales. On parle alors d'hyperpression post-capillaire. Celle-ci est modérée et réversible après la correction valvulaire.

■ Formes cliniques particulières

Femmes enceintes

Le RM est la pathologie cardiaque fréquemment diagnostiquée durant la grossesse^[17]. Les signes cliniques surviennent en majorité au cours du deuxième trimestre. L'augmentation du volume plasmatique, éventuellement aggravée par des apports liquidiens excessifs et par la tachycardie physiologique de la grossesse, créent des conditions favorables à la décompensation cardiaque. La

fréquence des complications est corrélée au degré de sténose de la valve mitrale. Ainsi, pour un RM minime, elles sont de l'ordre de 26 %, pour un RM modéré, de 38 % et pour une RM sévère de 67 %^[18].

L'évaluation par planimétrie reste fiable, tandis que le gradient moyen transmitral peut se majorer du fait des conditions physiologiques de la grossesse. Les complications qui concernent le fœtus vont du retard de croissance in utero au décès, et sont corrélées à l'âge de la mère et à la classification NYHA. Pour ce qui concerne la mère, les décès sont rares et les complications surviennent essentiellement à la période du post-partum immédiat en raison de la rapide augmentation du retour veineux entraînant des épisodes de décompensation cardiaque^[19]. Les valvuloplasties percutanée ou chirurgicale améliorent le pronostic de la mère et de l'enfant^[20,21] ; cependant la mortalité et la morbidité sont plus importantes pour la voie chirurgicale^[22]. Cette dernière technique est donc réservée aux cas d'œdème pulmonaire ou aux stades NYHA III ou IV, réfractaires au traitement médical.

Hypertension artérielle pulmonaire sévère

Comme nous l'avons vu précédemment, les pressions post-capillaires augmentent avec l'apparition du barrage mitral. À long terme, les résistances artérielles pulmonaires peuvent s'élever du fait de lésions de la paroi, entraînant une hypertension à la fois pré- et postcapillaire. La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) est beaucoup plus élevée (≥ 40 mmHg), mais elle est le plus souvent réversible après la levée de l'obstacle mitral. Le tableau clinique est alors bien plus marqué (dyspnée, cyanose et épisodes de décompensation cardiaque droite) avec des signes d'HTAP parfois plus voyants que les signes de RM (éclat de B2, insuffisance tricuspide [IT]). Il semble exister des patients présentant une hypersensibilité du lit vasculaire pulmonaire^[23]. Cette hypersensibilité entraîne alors une modification de la paroi artérielle lors de l'élévation des pressions, avec un risque d'HTAP fixée non réversible à la levée de l'obstacle mitral.

Maladie mitrale

Il s'agit de l'association d'une insuffisance mitrale au RM, chaque pathologie se présentant à des degrés divers et rendant très variable la présentation clinique. Le terme « maladie mitrale » n'est réservé qu'aux formes associant les deux anomalies à des degrés significatifs. L'atteinte de l'appareil valvulaire est alors souvent plus importante et rend la correction par valvuloplastie percutanée impossible.

■ Évaluation du rétrécissement mitral

Diagnostic clinique

Symptômes cliniques

Le RM peut rester longtemps latent. Les symptômes apparaissent classiquement en dessous d'une surface de 1,5 cm². Ils prédominent d'abord à l'effort pour s'étendre à des efforts de moins en moins importants. Ils traduisent le retentissement du barrage mitral sur la pression de la circulation pulmonaire. En dessous de 1 cm² apparaissent les symptômes de repos dans le cas d'un RM pur.

De plus, les patients atteints d'un RM serré n'ont qu'une pauvre réserve contractile, ce qui engendre de fréquentes décompensations cardiaques lors d'épisodes rythmiques ou de poussées hypertensives.

Les symptômes sont des palpitations, une tachycardie, une dyspnée et une asthénie.

Les palpitations et la tachycardie sont aspécifiques et extrêmement fréquentes. Elles sont le fait de troubles du rythme supraventriculaires paroxystiques ou soutenus.

C'est souvent la dyspnée et l'asthénie qui amènent le patient à consulter. Cependant, comme souvent, seul un interrogatoire

minutieux permet de quantifier la baisse des capacités à l'effort, certains patients diminuant spontanément et inconsciemment leurs efforts physiques. Cette dyspnée est directement corrélée à l'élévation des pressions pulmonaires. Elle peut également s'accompagner d'une toux à l'effort.

La dyspnée peut évoluer lors de phases aiguës sous forme de décompensation cardiaque gauche ou d'accès d'hémoptysie dont les mécanismes physiopathologiques sont similaires. Ces épisodes aigus sont favorisés par des efforts intenses ou inhabituels, des poussées hypertensives, une surcharge sodée ou une grossesse.

En cas d'HTAP sévère (résistance vasculaire supérieure à 6 à 8 unités Wood), des signes de décompensation cardiaque droite peuvent apparaître et révéler un RM évoluant depuis une longue période, associé à une dysfonction du ventricule droit souvent définitive et, donc, à un mauvais pronostic.

Les douleurs thoraciques sont le plus souvent dues à l'HTAP plutôt qu'à un véritable angor, elles sont souvent atypiques et d'intensité variable.

Examen clinique

Inspection^[24]

Dans les formes très évoluées (heureusement de moins en moins fréquentes) est décrit un faciès mitral correspondant à une érythrose et à une cyanose des pommettes et des lèvres. On constate aussi chez les jeunes enfants atteints d'une forme grave et avancée de la pathologie un net retard de croissance (nanisme mitral).

La palpation retrouve un frémissement cardiaque à la pointe en diastole. La dilatation du ventricule droit entraîne l'apparition d'un signe de Harzer (palpation de la contraction du ventricule droit dans le creux xiphoïdien).

Auscultation

La réalisation d'un effort dans les formes frustes ou peu évoluées peu majorer les signes auscultatoires. À l'inverse, dans les formes à bas débit cardiaque, ces paramètres d'auscultation peuvent être nettement diminués. Le souffle est décrit comme apexien (foyer mitral).

Il comprend :

- un éclat du premier bruit (B1) correspondant à la fermeture de la valve mitrale, mais cette composante tend à disparaître dans les formes à valves très rigides ;
- un claquement d'ouverture mitrale, qui peut également disparaître dans les formes très calcifiées ;
- un roulement diastolique qui se poursuit dans les formes serrées tout au long de la diastole ; il est plus intense en début de diastole (protodiastole), pendant la phase de remplissage rapide du ventricule gauche, puis diminue progressivement en même temps que le gradient de pression transmitral. En cas de persistance du rythme sinusal on constate un renforcement présystolique dû à la nouvelle augmentation du gradient lors de la contraction auriculaire (réalisant ainsi l'onomatopée de Duroziez).

Enfin, à l'ensemble de ces signes peuvent s'ajouter les anomalies secondaires à l'HTAP (claquement de B2 au foyer pulmonaire) et à une IT (souffle systolique au foyer xiphoïdien).

Examen complémentaires

Électrocardiogramme

Il peut être normal pendant un certain temps, puis, selon la sévérité du RM, on constate :

- une hypertrophie auriculaire gauche avec l'aspect élargi de l'onde P (> 120 ms) ;
- une déviation axiale droite avec signe d'hypertrophie ventriculaire droite, également possible dans les cas associés à une HTAP ;
- un bloc incomplet droit.

Dans une large majorité des cas, des troubles du rythme auriculaires apparaissent, allant de la simple extrasystole auriculaire au trouble du rythme paroxystique, puis une fibrillation auriculaire ou un flutter auriculaire. Ces troubles du rythme sont d'ailleurs un facteur indépendant de mauvais pronostic de l'évolution de la

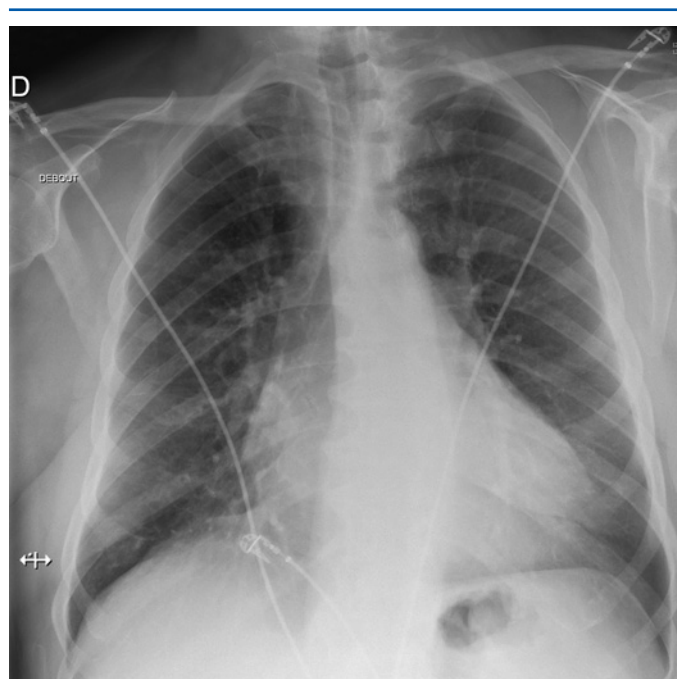


Figure 3. Radiographie pulmonaire montrant un rétrécissement mitral : débord du ventricule droit et de l'oreillette gauche, hile pulmonaire élargi.

maladie, en termes de morbidité et de mortalité, même après traitement^[25]. Fawzy^[26] a montré que dans une population ayant bénéficié d'une valvuloplastie percutanée, le taux de survie à 15 ans est abaissé dans la sous-population en fibrillation auriculaire (72 versus 96 %) et que le taux de survie sans événement durant la même période est également plus faible dans cette sous-population (40 versus 55 %).

Radiographie pulmonaire

Elle est normale au début. L'évolution va du débord de l'oreillette gauche à un élargissement du débord de l'oreillette droite et du ventricule droit (Fig. 3).

Il existe un élargissement des hiles pulmonaires lors de l'apparition de l'HTAP.

On peut également noter des signes indirects d'insuffisance cardiaque droite avec des épanchements pleuraux d'abondance variable.

Peptide cérébral natriurétique

Dans une étude de cas témoins^[27] ont été analysés les taux de NT-pro-BNP (*brain natriuretic peptide*) chez une population de 41 malades peu symptomatiques porteurs d'un RM modéré à sévère avant et après un effort. Les résultats retrouvent une corrélation entre le taux de NT-pro-BNP et la classification NYHA des malades, et avec la surface du RM. On constate également qu'un niveau de NT-pro-BNP élevé est directement corrélé à un niveau de PAP élevé au pic de l'effort (> 60 mmHg). Cette petite étude ouvre de nouvelles perspectives quant à la surveillance des patients, mais demande encore de plus amples explorations.

Cathétérisme

Il n'a plus sa place en pratique courante. Il permettait de mettre en évidence le gradient de pression au barrage mitral, d'estimer la surface mitrale et de mesurer les pressions artérielles pulmonaires. Depuis les progrès de l'échocardiographie, aucun examen invasif n'est nécessaire dans le diagnostic du RM. Néanmoins, on peut être amené à réaliser une coronarographie à visée préopératoire chez les patients présentant un terrain à risque ou une symptomatologie évocatrice d'une coronaropathie. Il peut également avoir une place dans l'exploration de pressions pulmonaires élevées pour différencier la part pré- et postcapillaire.

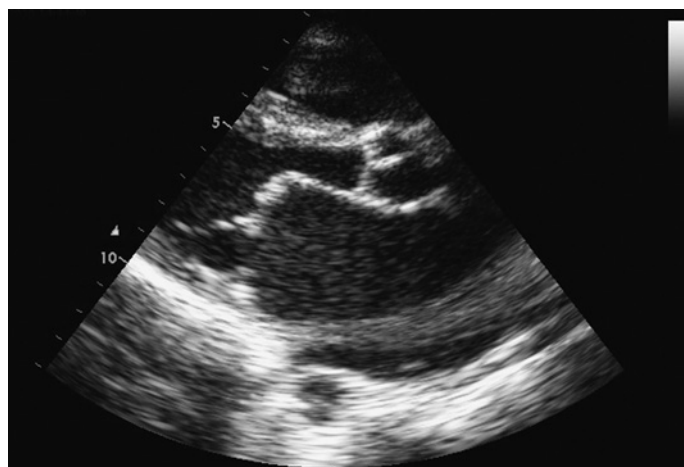


Figure 4. Vue parasternale grand axe : remaniement de la grande valve qui présente un aspect épaissi.

Échographie cardiaque

C'est l'examen clé dans l'évaluation du caractère serré du RM, pour la recherche de complications thromboemboliques, mais également dans la prise en charge thérapeutique et le suivi ultérieur de cette pathologie [28, 29].

Diagnostic positif

En mode TM (temps-mouvement), en PSGA, l'aspect typique en créneau vient remplacer le classique aspect en M. Les valves sont épaissies et calcifiées entraînant de nombreux échos. L'oreillette gauche apparaît dilatée. Les mouvements des grande et petite valves sont parallèles et non opposés du fait d'un mouvement paradoxal de la petite valve.

En mode bidimensionnel, l'ouverture mitrale apparaît nettement diminuée en coupe parasternale grand axe (PSGA) et en coupe apicale quatre cavités (4C). La grande valve mitrale a un mouvement « en fléau » (Fig. 4) et son corps vient buter contre le septum interventriculaire (SIV); cet aspect est dit de pseudoballonnisation (le bord libre de la valve ne passe jamais sous le plan de l'anneau). La valve postérieure est immobile. L'oreillette gauche est dilatée et l'on peut constater un aspect de contraste spontané du fait de la stase importante à l'étage auriculaire.

Au Doppler couleur, on retrouve un aliasing sur l'orifice mitral en position ouverte du fait de la forte accélération du flux sanguin au passage mitral. Une véritable zone de convergence (*proximal isovelocity surface area* [PISA]) sur la face auriculaire de la valve est fréquemment associée. Ainsi le flux a-t-il un aspect caractéristique de bec Bunsen : la zone centrale de plus forte vélocité entourée de turbulence périphérique en mosaïque. Selon le remaniement de la valve, ce flux peut apparaître excentré.

Au Doppler continu (Fig. 5) et pulsé, le flux est donc très accéléré avec une onde E supérieure à 1,5 m/s et un gradient moyen supérieur à 3 mmHg. La pente de décélération du flux protodiastolique devient horizontale, témoignant de l'importance du barrage mitral.

Diagnostic de sévérité

La planimétrie demeure la méthode la plus fiable de quantification, sous réserve d'une bonne échogénicité et d'un bon dégagement de la valve. Elle se fait en mode parasternal petit axe, en balayant la valve de haut en bas. On met alors en évidence la zone la plus étroite de la valve mitrale en restant bien perpendiculaire à l'orifice (Fig. 6).

La mesure des gradients transmittaux (Fig. 5) se fait en Doppler continu, de préférence. Le tracé de l'enveloppe permet de récupérer instantanément le gradient moyen. On parle de RM serré si le gradient est supérieur à 10 mmHg et de RM lâche entre 3 et 10 mmHg. Cependant, cette mesure ne reflète qu'imparfaitement la sévérité du RM. Elle a toutefois l'avantage d'être simple. Il est primordial d'étalonner la moyenne des mesures sur cinq à dix cycles, d'autant plus si le rythme n'est pas sinusal. Enfin, il

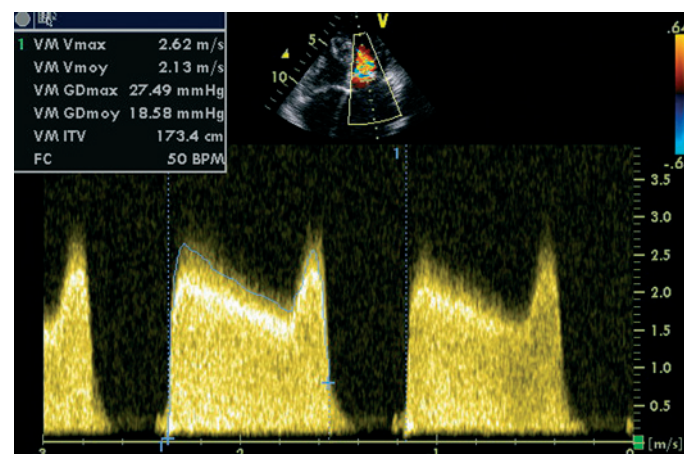


Figure 5. Doppler continu à travers la valve mitrale, avec un gradient moyen de 18 mmHg, ce qui confirme un rétrécissement mitral serré.

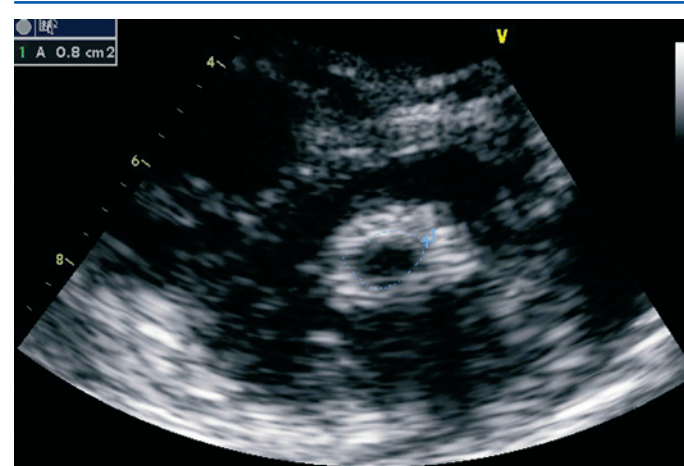


Figure 6. Vue parasternale petit axe : planimétrie de l'orifice d'ouverture mitral.

faut connaître les causes d'augmentation du gradient que sont la fréquence cardiaque, le débit cardiaque et une éventuelle IM associée.

Le temps de demi-pression ou *pressure half time* (PHT) est la formule de Hattle [30] qui, du fait de sa simplicité, est très utilisée. Pour un RM de 1 cm², le PHT est mesuré à 220 ms (mesures hémodynamiques). L'extrapolation de cette mesure à tout RM donne : surface (cm²) = 220/PHT (ms).

Cette formule, bien que fiable [31] sous-estime la surface mitrale par rapport à la surface anatomique.

L'équation de continuité n'est malheureusement pas utilisable en fibrillation atriale (FA), ce qui diminue son intérêt dans le RM. Elle est fondée sur le principe de la conservation de l'énergie de part et d'autre de la valve : $SM = \pi D^2/4 \times ITV \text{ sous-aortique} / ITV \text{ mitrale}$ ou $ITV \text{ aortique} / ITV \text{ mitrale}$ (formule simplifiée).

La méthode PISA est largement utilisée dans l'insuffisance mitrale, mais elle l'est beaucoup moins dans le RM du fait de nombreuses causes d'erreurs et de sa complexité. En effet, dans le RM, l'orifice valvulaire n'est pas plan; il faut donc introduire un facteur de correction angulaire (α) dans la formule classique pour tenir compte de l'angle d'ouverture des feuillets : $SM = (\pi r^2 \times VA \times \alpha / 180) / V_{max}$, où VA est la vitesse aliasing, V_{max} la vitesse maximale du flux de RM et r le rayon de la zone de convergence.

C'est de cet angle que vont venir les principales erreurs de mesure rendant peu réalisable cette mesure en routine. Enfin, les études montrent que cette méthode a moins de corrélation avec la surface anatomique que les autres [32].

D'autres mesures sont utiles comme celle de la PAPS, la taille de l'oreillette gauche (diamètre et surface, PSGA et 4C), ainsi que la présence éventuelle d'un contraste spontané.

Tableau 1.
Score de Wilkins.

Mouvement des feuillets	1. Valve très mobile avec restriction localisée au bord libre 2. Mobilité réduite de la portion médiane et basale 3. Limitation modérée des mouvements en diastole 4. Limitation importante des mouvements en diastole
Appareil sous-valvulaire	1. Épaississement minime juste sous les feuillets 2. Épaississement des cordages inférieur au tiers de leur longueur 3. Épaississement de l'ensemble des cordages 4. Épaississement et raccourcissement important des cordages
Épaississement valvulaire	1. Épaisseur quasi normale des feuillets (< 5 mm) 2. Épaississement important de l'extrémité des feuillets 3. Épaississement important de tout le feuillet (5–8 mm) 4. Épaississement majeur des feuillets (> 8 mm)
Calcifications	1. Plage d'échos brillants 2. Zones éparpillées d'échos brillants 3. Hyperdensité atteignant la partie moyenne des feuillets 4. Hyperdensité diffuse

Tableau 2.
Score de Cormier.

Groupe 1	Valve (antérieure) souple et appareil sous-valvulaire peu ou pas remanié (longueur des cordages > 10 mm)
Groupe 2	Valve (antérieure) souple, mais appareil sous-valvulaire très remanié (longueur des cordages < 10 mm)
Groupe 3	Calcification et rigidification de toute la valve, quel que soit l'état de l'appareil sous-valvulaire

D'autres atteintes valvulaires sont recherchées, d'origine rhumatismale, notamment, ou une insuffisance mitrale associée éventuelle.

Les fonctions ventriculaires droite et gauche sont étudiées par les méthodes habituelles.

Choix du traitement

La principale question est de savoir si la commissurotomie percutanée est possible.

L'échographie permet de dépister d'éventuelles contre-indications à cette technique (cf. infra), notamment d'analyser l'état de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire. C'est ce dernier point qui conditionne le résultat de la plastie. Il existe en effet deux scores permettant d'estimer l'état anatomique de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire : celui de Wilkins^[33] et celui de Cormier^[34] (Tableaux 1 et 2). La classification de Wilkins tient compte de quatre critères, notés de 1 à 4 :

- l'épaisseur des valves ;
- leur mobilité ;
- les lésions de l'appareil sous-valvulaire ;
- les calcifications.

Les formes ayant un score supérieur à 8 sont considérées comme défavorables pour la plastie percutanée.

Le deuxième score a l'avantage d'être plus simple. Dans la pratique courante, les décisions sont prises au cas pas cas en fonction de chaque patient car il est impossible de prédire avec certitude le bon ou le mauvais résultat d'une plastie sur cet unique critère (cf. infra « Chirurgie conservatrice ou remplacement valvulaire »).

Place de l'échographie d'effort

Elle a son rôle dans les formes intermédiaires où la clinique et les analyses échographiques sont divergentes. En effet, que faire chez les patients asymptomatiques, mais présentant des caractéristiques d'un RM serré ou, au contraire, chez les patient se déclarant

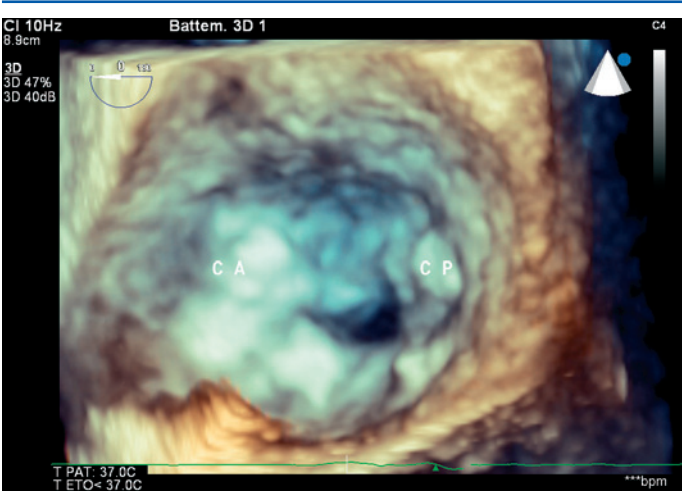


Figure 7. Échographie transœsophagienne en trois dimensions (vue chirurgicale) de la valve mitrale. Ouverture en entonnoir, fusion des deux commissures antérieure et postérieure.

symptomatiques, mais avec un RM peu ou moyennement serré à l'analyse échographique^[6,35] ? Le principe repose sur le lien entre la compliance auriculoventriculaire et la pression artérielle pulmonaire. Ainsi, en cas de mauvaise compliance auriculoventriculaire, l'élévation des pressions droites est plus importante. Les recommandations retiennent le chiffre de 15 mmHg comme gradient moyen transmitral et/ou une PAPS supérieure à 60 mmHg au pic de l'effort pour discuter d'un traitement invasif, même en l'absence de symptomatologie ou en cas de RM peu serré sur les critères de repos. Néanmoins, il faut souligner que ces recommandations sont certes d'un niveau de classification I, mais avec un niveau d'évidence C. Chaque cas est donc encore à ce jour à évaluer individuellement.

Échographie transœsophagienne

Elle peut permettre de préciser le caractère serré du RM s'il existe une mauvaise échogénicité, ou encore de mieux explorer l'anatomie valvulaire et sous-valvulaire. Cependant, l'ETT suffit dans la grande majorité des cas. Son rôle essentiel est avant tout d'éliminer un thrombus auriculaire avant une éventuelle plastie percutanée.

On retrouve également fréquemment un contraste spontané dans l'oreillette (de 55 à 62 % selon les séries). La fréquence augmente avec la sévérité du RM, la FA, le bas débit cardiaque et l'importance de la dilatation de l'oreillette^[36,37].

Dans certains cas, l'ETO peut être utilisée en cours de procédure de dilatation, mais dans la grande majorité des cas une ETT est largement suffisante et surtout bien plus confortable pour le patient.

Nouvelles techniques d'imagerie

- Échographie en trois dimensions (Fig. 7) : cette méthode peut être une bonne alternative pour l'évaluation de la surface^[38] et de l'anatomie valvulaire^[39]. Cependant, elle nécessite un opérateur expérimenté et un matériel adéquat pas toujours présent dans les laboratoires d'échographie.
- *Strain* et *strain rate* : cette méthode permet de détecter des troubles de cinétiques du ventricule gauche précocement, alors même que la fraction d'éjection est visuellement encore conservée. Son rôle est donc intéressant chez des patients encore peu ou pas symptomatiques chez qui une intervention précoce se discute^[40,41].

Traitement

Traitement médical

Si l'on excepte le traitement préventif au moment de l'infection au streptocoque, le traitement médical peut avoir une place chez les patients présentant une contre-indication au traitement

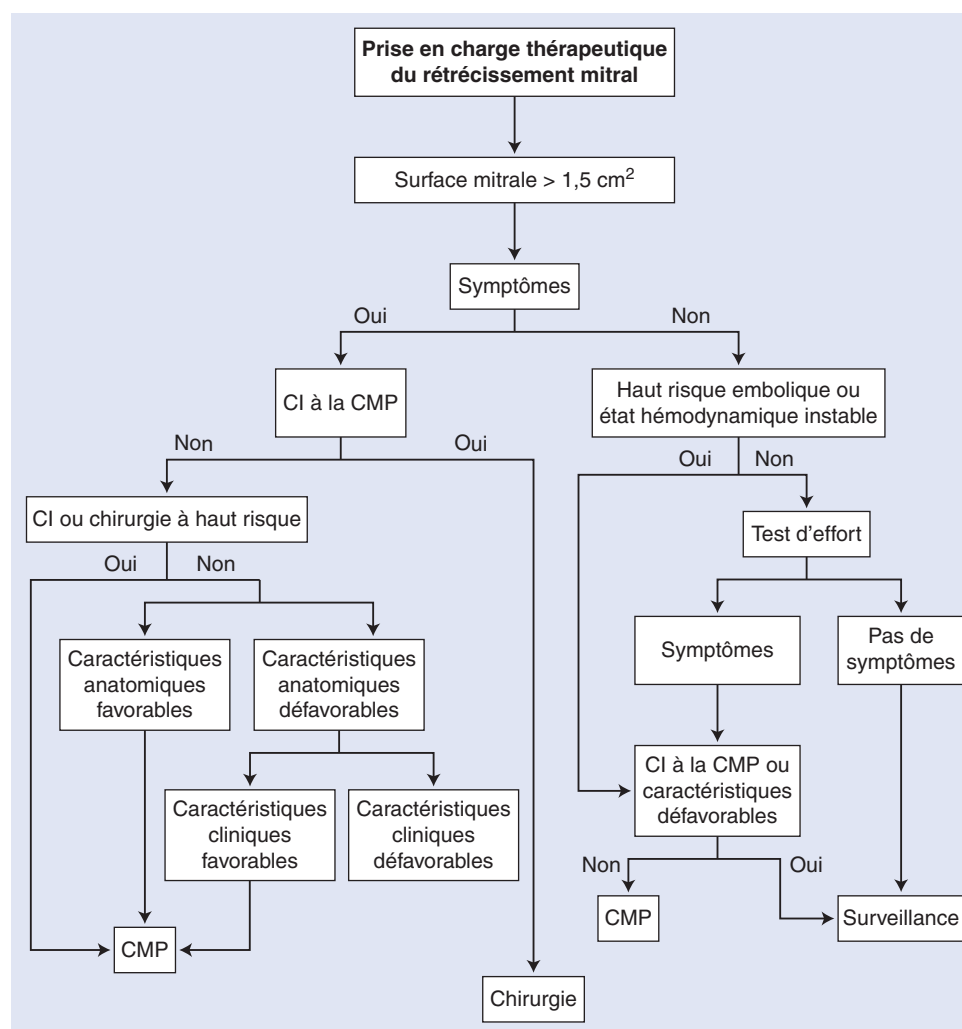


Figure 8. Arbre décisionnel. Prise en charge thérapeutique du rétrécissement mitral. CI : contre-indication ; CMP : commissurotomie mitrale percutanée.

percutané ou chirurgical, dans l'attente de l'un de ces deux traitements, ou bien encore lors d'épisodes intercurrents liés au RM (cf. supra).

On retrouve ainsi l'ensemble des traitements utilisés dans la FA, les diurétiques lors de décompensation cardiaque droite ou gauche, les traitements bradycardisants tels que les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques permettant un meilleur contrôle de la fréquence cardiaque qui, comme nous l'avons vu précédemment, est un facteur de complication de cette pathologie.

Les anticoagulants sont également fréquemment associés en raison de la grande fréquence des troubles du rythme et/ou de la présence de thrombus intra-auriculaire.

Enfin comme toute valvulopathie, une prévention anti-oslérienne peut être mise en place, même si les dernières recommandations publiées en 2012 tendent à limiter son utilisation, d'autant plus que cette complication survient rarement dans cette pathologie.

Cependant, l'évolution spontanée en l'absence de traitement invasif est rapidement défavorable dès lors qu'apparaissent les symptômes. Ces traitements sont donc d'ordre symptomatique, mais ne permettent pas de retarder l'échéance thérapeutique interventionnelle.

Traitement percutané ou chirurgical

Recommandations

Les recommandations à la fois européennes^[42] (Fig. 8) et américaines^[43] concordent pour dire que tout RM serré (< 1,5 cm²) et symptomatique, ou remplissant les critères à l'effort, requiert un traitement invasif. La technique choisie est prioritairement la voie

percutanée dès l'instant où la forme anatomique s'y prête et qu'il n'existe pas de contre-indication. Une approche plus « précoce » (c'est-à-dire en l'absence de symptôme) peut également être envisagée chez des patients en attente d'une chirurgie vitale non cardiologique ou chez les femmes enceintes, ou bien encore en cas de risque embolique plus élevé (antécédent d'embolie prouvée, FA paroxystique ou récente, contraste spontané dans l'oreillette).

La place de la chirurgie est réservée aux patients présentant une contre-indication formelle à la technique percutanée et aux formes anatomiques défavorables. Cela est vrai dans les pays développés où la chirurgie se résume actuellement presque essentiellement à des remplacements valvulaires. Dans les pays en voie de développement, en revanche, la chirurgie a une place plus importante lorsque la voie percutanée n'est pas accessible. Elle a l'avantage de proposer une plastie des feuillets en plus de la commissurotomie, de pouvoir être associée à une plastie tricuspide dans certains cas et de pouvoir être transformée en remplacement valvulaire (RVM) quand le résultat immédiat n'est pas satisfaisant.

Dans les cas comportant une insuffisance tricuspide majeure, il semble que la chirurgie soit mieux adaptée, les données montrant l'absence d'amélioration chez plus de 50 % des patients qui ont eu recours à la voie percutanée sans geste sur la valve tricuspide^[44].

La plastie par voie chirurgicale a d'excellents résultats mais ils sont grevés par une majoration des taux de morbidité et mortalité par rapport à la voie percutanée et par un coût plus élevé^[45].

Enfin, si le remplacement doit rester le dernier choix pour les enfants et les jeunes adultes, ainsi que pour les femmes avec un désir de grossesse, il est en revanche le traitement de choix pour les patients âgés qui présentent le plus souvent une anatomie valvulaire très remaniée.

Tableau 3.
Revue de la littérature sur les complications de la valvuloplastie percutanée.

Auteur	Nombre de patients	Décès	Hémopéricarde	Embolie	Insuffisance mitrale sévère
Chen et al. ^[49]	4832	0,12	0,81	0,48	1,41
Nobuyoshi et al. ^[50]	106	0	2	0	5
Arora et al. ^[51]	600	1	1,3	0,5	1
Ben Farhat et al. ^[52]	484	0,4	0,7	2	4,9
NHLBI ^[53]	738	4	4	3	

NHLBI : National Heart, Lung and Blood Institute.

Valvuloplastie mitrale percutanée

Technique

Elle a été mise au point en 1984 ^[46]. Le principe de base consiste à introduire un dispositif à travers la valve sténosée par voie antérograde (via l’oreillette gauche) ou rétrograde (via l’aorte). La dilatation de ce dispositif entraîne la réouverture des commissures fusionnées, augmentant ainsi la surface fonctionnelle de la valve. On comprend alors qu’une valve très calcifiée et/ou rigide peut se déchirer au moment de la dilatation. Actuellement, plusieurs dispositifs existent sur le marché, dérivés de celui d’Inoue, le choix dépendant du site interventionnel et de l’opérateur. Les résultats sont identiques à court et à moyen terme, quel que soit le matériel utilisé ^[47]. Le résultat immédiat donne une surface valvulaire multipliée par deux (> 1,5 cm²) et une nette diminution de la symptomatologie fonctionnelle dans 90 % des cas ^[48].

Contre-indications

- Les contre-indications sont les suivantes :
- un RM moyennement serré, soit une surface mitrale supérieure à 1,5 cm² ;
 - la présence d’un thrombus intra-auriculaire (contre-indication temporaire : la mise en route d’une anticoagulation curative pendant au moins trois semaines, avec un contrôle échocardiographique, permet de proposer de nouveau au patient cette technique dans la mesure où son état de santé le permet [dans le cas contraire, on l’orientera vers la chirurgie]) ;
 - la présence de calcification commissurale, en raison du risque de déchirure au moment de la dilatation ;
 - l’absence de fusion commissurale rendant le principe même de la voie percutanée inutile ;
 - une coronaropathie associée nécessitant un geste de revascularisation chirurgicale ;
 - une valvulopathie aortique sévère associée ;
 - une insuffisance mitrale supérieure ou égale à 2, compte tenu du risque de majoration de cette fuite en post-dilatation ;
 - une insuffisance (ou un rétrécissement) tricuspide sévère associé.

Complications ^[49–53] (Tableau 3)

- Elles regroupent :
- le décès ;
 - l’hémopéricarde secondaire au cathétérisme trans-septal ou à une perforation ventriculaire par le guide ;
 - l’embolie gazeuse ou cruorique ;
 - l’apparition d’une fuite mitrale sévère secondaire à la déchirure valvulaire ou à une lésion de l’appareil sous-valvulaire ;
 - les troubles de conduction, qui restent marginaux.

Résultats à court et long termes

Les études à longs termes commencent à être publiées depuis quelques années et les résultats sont optimistes ^[54]. Pour Kim ^[55], sur 400 patients, une insuffisance mitrale apparaît dans 50 % des cas, mais elle n’est sévère que dans 15 % des cas, ce qui en fait l’une des complications les plus fréquentes de la plastie percutanée ; les patients ne présentant pas cette complication ont alors un taux de survie à un, trois, cinq, et huit ans, respectivement de 99, 94, 91 et 83 %. Ils présentent également moins de décompensations cardiaques. Dans cette même étude toutefois les auteurs montrent qu’une insuffisance mitrale dite commissurale (sans déchirure valvulaire) est la preuve d’une « bonne plastie » et que, dans la mesure où elle reste modérée, elle est le gage d’un moindre risque d’une resténose à long terme.

L’autre complication la plus fréquente est la resténose mitrale, dont la fréquente varie de 30 à 35 % selon les études ^[47,56]. Pour Hamasaki, les survies à un, cinq, et dix ans sont respectivement de 90, 85 et 66 % ^[57]. Arora ^[58] a réalisé un suivi sur huit ans sur une cohorte de plus de 4000 patients montrant 0,97 % de remplacement valvulaire, 4,8 % de resténose et 3,8 % de patients aux stades III et IV de la classification NYHA. Iung ^[59] a également un taux de survie sans événement à sept ans de plus de 90 %. Toutes les études convergent pour confirmer le résultat satisfaisant à long terme. Néanmoins, il est important de noter qu’en aucun cas la dilatation ne permet au patient de « sortir » de la maladie et qu’un suivi régulier reste nécessaire afin de dépister au mieux les éventuelles complications. Il convient alors de proposer éventuellement une nouvelle intervention au patient qu’elle soit chirurgicale ou à nouveau interventionnelle. Ces patients redux ont été étudiés par quelques auteurs ^[60,61], qui ont montré la faisabilité d’une nouvelle dilatation, mais les résultats manquent encore de recul.

Cependant, si l’on compare la dilatation redux au remplacement valvulaire ^[62], le suivi à long terme semble être plutôt favorable à un remplacement valvulaire, l’écart se creusant dans cette étude rétrospective après trois ans de suivi. Ainsi, on retrouve respectivement un taux de survie sans événement de 90 versus 96 % à trois ans (NS), 76 versus 93 % à six ans et 36 versus 90 % à neuf ans. Encore une fois, peu d’études viennent corroborer ces résultats, et chaque décision dépend de l’anatomie valvulaire, de l’état général du patient et des éventuelles comorbidités associées.

D’autres auteurs ont, quant à eux, étudié l’évolution de la technique sur une période de 15 ans, en montrant que si la population concernée a tendance à vieillir et les formes anatomiques à devenir moins favorables les résultats immédiats ne diffèrent pas avec le temps et le taux d’échec tend à diminuer de manière significative entre 1986 et 2001, confirmant le rôle de l’expérience de l’opérateur dans cette procédure ^[48].

Chirurgie conservatrice ou remplacement valvulaire

Principe

La chirurgie regroupe les commissurotomies et le remplacement valvulaire.

Commissurotomie à cœur fermé.

Réalisée à l’aide d’un dilateur métallique ou par voie transatriale au doigt, elle a été largement utilisée depuis les années 1950. Cette technique a été peu à peu abandonnée depuis l’accès à la circulation extracorporelle (CEC), puis l’apparition de la voie percutanée. Elle reste d’utilisation dans certains pays en voie de développement et ses résultats sont comparables à ceux de la voie percutanée si l’on excepte le risque lié à la chirurgie ^[63].

Commissurotomie à cœur ouvert.

Pratiquée sous CEC, elle permet la correction, sous contrôle visuel direct, par une réouverture large des commissures. Elle est souvent accompagnée d’une véritable plastie mitrale, lorsque l’anatomie de la valve l’exige. Peu d’études ont comparé cette technique aux autres, et, dans la pratique courante, elle n’est pas proposée aux patients d’âge mûr (la majorité dans les pays en voie de développement) chez qui le remplacement valvulaire est presque toujours proposé. En revanche, cette option est particulièrement intéressante chez les enfants des pays en voie de développement. Ceux-ci ont, comme nous l’avons vu précédemment, une forme souvent beaucoup plus évoluée de la maladie,

rendant parfois impossible la plastie percutanée. La plastie leur permet éventuellement de ne pas avoir recours aux anticoagulants et de «grandir» avec leur valve. Les résultats montrent une mortalité autour de 2% et un taux de survie à huit ans de 84%^[64].

Remplacement valvulaire. Elle est proposée selon les recommandations^[42,43] dans les formes anatomiques défavorables, en cas d'échec de la voie percutanée ou de contre-indication à celle-ci (cf. supra). Les patients redux ayant déjà bénéficié d'une dilatation percutanée peuvent également être candidats à un RVM.

Il est important de noter que la chirurgie offre l'avantage de réaliser une annuloplastie tricuspide ou un traitement chirurgical de la fibrillation auriculaire dans le même temps opératoire.

Contre-indications

Elles sont directement liées au risque opératoire d'une CEC et d'une anesthésie générale. Elles relèvent de l'avis du chirurgien, du cardiologue et de l'anesthésiste.

■ Conclusion

Même si les cas de RM ont nettement diminué durant ces dernières décennies, cette pathologie reste courante dans les pays en voie de développement, et concerne avant tout des enfants atteints de formes évoluées. Dans les pays développés, la population touchée évolue vers un vieillissement global, les patients présentant des comorbidités associées.

La valvuloplastie percutanée a révolutionné la prise en charge et l'évolution de cette pathologie, elle est actuellement le traitement de référence dans toutes les recommandations, en l'absence de contre-indication. Les études plus récentes ont étendu le champ d'action de cette thérapeutique aux patients redux, avec des résultats très encourageants.



■ Références

- [1] Horstkotte D, Niehues R, Strauer BE. Pathomorphological aspects, etiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J* 1991;**12**(Suppl. B):55–60.
- [2] Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;**368**:1005–11.
- [3] Padmavati S. Rheumatic fever and rheumatic heart disease in India at the turn of the century. *Indian Heart J* 2001;**53**:35–7.
- [4] Roy SB, Gopinath N. Mitral stenosis. *Circulation* 1968;**38**(Suppl. 1):68–76.
- [5] Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962;**24**:349–57.
- [6] Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 Focused update incorporate into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines (Writing Committee to develop Guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *Circ* 2008;**118**:e523–661.
- [7] Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, White PD. The course of mitral stenosis without surgery: ten and twenty year perspectives. *Ann Intern Med* 1960;**52**:741–9.
- [8] Ahmed J, Mostafa Zaman M, Monzur Hassan MM. Prevalence of rheumatic fever and rheumatic heart disease in rural Bangladesh. *Trop Doct* 2005;**35**:160–1.
- [9] Acar J, Cormier B, Grimberg D, Kawthekar G, Iung B, Scheuer B, et al. Diagnosis of left atrial thrombi in mitral stenosis—usefulness of ultrasound techniques compared with other methods. *Eur Heart J* 1991;**12**(Suppl. B):70–6.
- [10] Burger W, Brinkies C, Illert S, Teupe C, Kneissl GD, Schröder R. Right ventricular function before et after percutaneous ballon mitral valvuloplasty. *Int J Cardiol* 1997;**58**:7–15.
- [11] Mohan JC, Sengupta PP, Arora R. Immediate and delayed effects of successful percutaneous transvenous mitral commissurotomy on global right ventricular function in patient with isolated mitral stenosis. *Int J Cardiol* 1999;**68**:217–23.

- [12] Shikano M, Nakatani S, Kim J, Hanatani A, Hashimura K, Yasumura Y, et al. Impaired left ventricular systolic function in mitral stenosis. *J Cardiol* 2003;**42**:75–9.
- [13] Gaasch WH, Folland ED. Left ventricular function in rheumatic mitral stenosis. *Eur Heart J* 1991;**12**(Suppl. B):66–9.
- [14] Liu CP, Ting CT, Yang TM, Chen JW, Chang MS, Maughan WL, et al. Reduced left ventricular compliance in human mitral stenosis. Role of reversible internal constraint. *Circ* 1992;**85**:1447–56.
- [15] Surdacki A, Legutko J, Turek P, Dudek D, Zmudka K, Dubiel JS. Determinants of depressed left ventricular ejection fraction in pure mitral stenosis with preserved sinus rhythm. *J Heart Valve Dis* 1996;**5**:1–9.
- [16] Wisenbaugh T, Essop R, Middlemost S, Skoularigis J, Sareli P. Excessive vasoconstriction in rheumatic mitral stenosis with modestly reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 1992;**20**:1439–44.
- [17] Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part native valves. *J Am Coll Cardiol* 2005;**46**:223–30.
- [18] Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Siu SC. Cardiac risk in pregnant woman with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2003;**91**:1382–5.
- [19] Siu SC, Sermer M, Harrison DA, Grigoriadis E, Liu G, Sorensen S, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circ* 1997;**96**:2789–94.
- [20] Hung JS, Chern MS, Wu JJ, Fu M, Yeh KH, Wu YC, et al. Short and long term results of catheter balloon mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1991;**67**:854–62.
- [21] Pavankumar P, Venugopal P, Kaul U, Iyer KS, Das B, Sampathkumar A, et al. Close mitral valvulotomy during pregnancy. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;**22**:11–5.
- [22] De Souza JA, Martinez Jr EE, Ambrose JA, Alves CM, Born D, Bufolo E, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:900–3.
- [23] Goodale Jr F, Sanchez G, Friedlich AL, Scannell JG, Myers GS. Correlation of pulmonary arteriolar resistance with pulmonary vascular changes in patients with mitral stenosis before and after valvulotomy. *N Engl J Med* 1955;**252**:979–83.
- [24] Wood P. An appreciation of mitral stenosis. Clinical features. *Br Med J* 1954;**1**:1051–63.
- [25] Maatouk F, Bethout F, Ben-Farhat M, Addad F, Gamra H, Ben-Hamda K, et al. Balloon mitral commissurotomy for patients with mitral stenosis in atrial fibrillation: ten-year clinical and echocardiographic actuarial results. *J Heart Valve Dis* 2005;**14**:727–34.
- [26] Fawzy ME, Shoukri M, Osman A, El Amraoui S, Shah S, Nowayhed O, et al. Impact of atrial fibrillation on immediate and long-term results of mitral balloon valvuloplasty in 531 consecutive patients. *J Heart Valve Dis* 2008;**17**:141–8.
- [27] Kilickesmez KO, Ozkan AA, Abaci O, Camlica H, Kocas C, Kaya A, et al. Serum N-terminal brain natriuretic peptide indicates exercise induced augmentation of pulmonary artery pressure in patients with mitral stenosis. *Echocardiography* 2011;**28**:8–14.
- [28] Abergel E, Cohen A, Gueret P, Roudaut R. *Echocardiographie clinique de l'adulte. (vol 1)*. Paris: Estem; 2006.
- [29] Edler I, Gustafson A. Ultrasonic cardiogram in mitral stenosis. *Acta Med Scand* 1957;**159**:85–9.
- [30] Hatle L, Andersen B, Tromsdal A. Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by doppler ultrasound. *Circ* 1979;**60**:1096–104.
- [31] Thomas JD, Weyman AE. Doppler mitral pressure half-time: a clinical tool in search of theoretical justification. *J Am Coll Cardiol* 1987;**10**:923–9.
- [32] Faletta F, Pezzano Jr A, Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *Cardiology* 1996;**28**:1190–7.
- [33] Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br J Heart* 1988;**60**:299–308.
- [34] Cormier B, Vahanian A, Michel PL, Starkman C, Enriquez L, Kulas A, et al. Évaluation par échocardiographie bidimensionnelle et doppler des résultats de la valvuloplastie mitrale percutanée. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1989;**82**:185–91.
- [35] Picano E, Pibarot P, Lancellotti P, Monin JL, Bonow RO. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;**54**:2251–60.

- [36] Daniel WG, Nellessen U, Schröder E, Nonnast-Daniel B, Bednarski P, Nikutta P, et al. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988;**11**:1204–11.
- [37] Cormier B, Vahanian A, Iung B, Porte JM, Dadez E, Lazarus A, et al. Influence of percutaneous mitral commissurotomy on left atrial spontaneous contrast of mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1993;**71**:842–7.
- [38] Dreyfus J, Brochet E, Lepage L, Attias D, Cuff C, Detaint D, et al. Real-time 3D transoesophageal measurement of the mitral valve area in patients with mitral stenosis. *Eur J Echocardiogr* 2011;**12**:750–5.
- [39] Schlosshan D, Aggarwal G, Mathur G, Allan R, Cranney G. Real-time 3D transesophageal echocardiography for the evaluation of rheumatic mitral stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;**4**:580–8.
- [40] Ozdemir AO, Kaya CT, Ozcan OU, Ozdol C, Candemir B, Turhan S, et al. Prediction of subclinical left ventricular dysfunction with longitudinal two-dimensional strain and strain rate imaging in patients with mitral stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010;**26**:397–404.
- [41] Simsek Z, Karakelleoglu S, Gündoğdu F, Aksakal E, Sevimli S, Arslan S, et al. Evaluation of left ventricular function with strain/strain rate imaging in patients with rheumatic mitral stenosis. *Anadolu Kardiyol Derg* 2010;**10**:328–33.
- [42] Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Faxon DP, Freed MD, et al. Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2007;**28**:230–68.
- [43] Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation* 2008;**118**:e523–661.
- [44] Song H, Kang DH, Kim JH, Park KM, Song JM, Choi KJ, et al. Percutaneous mitral valvuloplasty versus surgical treatment in mitral stenosis with severe tricuspid regurgitation. *Circulation* 2007;**116**(Suppl.):1246–50.
- [45] Reyes VP, Raju BS, Wynne J, Stephenson LW, Raju R, Fromm BS, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 1994;**331**:961–7.
- [46] Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N. Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;**87**:394–402.
- [47] Kang DH, Park SW, Song JK, Kim HS, Hong MK, Kim JJ, et al. Long-term clinical and echocardiographic outcome of percutaneous mitral valvuloplasty randomized comparison of Inoue and double-balloon techniques. *J Am Coll Cardiol* 2000;**35**:169–75.
- [48] Iung B, Nicoud-Houel A, Fondard O, Hafid Akoudad, Haghghat T, Brochet E, et al. Temporal trends in percutaneous mitral commissurotomy over a 15 years period. *Eur Heart J* 2004;**25**:701–7.
- [49] Chen CR, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique: a multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J* 1995;**129**:1197–203.
- [50] Nobuyoshi M, Hamasaki N, Kimura T, Nosaka H, Yokoi H, Yasumoto H, et al. Indications, complications, and short-term clinical outcome of percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Circulation* 1989;**80**:782–92.
- [51] Arora R, Kalra GS, Murty GS, Trehan V, Jolly N, Mohan JC, et al. Percutaneous transatrial mitral commissurotomy: immediate and intermediate results. *J Am Coll Cardiol* 1994;**23**:1327–32.
- [52] Ben Farhat M, Betbout F, Gamra H, Maatouk F, Ayari M, Jarrar M, et al. Complications of percutaneous mitral commissurotomy. Personal experience and review of the literature. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1996;**89**:417–23.
- [53] National Heart, Lung, and Blood Institute. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. A report from the NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation* 1992;**85**:2014–24.
- [54] Iung B, Garbarz E, Michaud P, Helou S, Farah B, Berdah P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. *Circ* 1999;**99**:3272–8.
- [55] Kim MJ, Song JK, Song JM, Kang DH, Kim YH, Lee CW, et al. Long-term outcomes of significant mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation* 2006;**114**:2815–22.
- [56] Fawzy ME, Shoukri M, Fadel B, Badr A, Al Ghamdi A, Canver C. Long-term (up to 18 years) clinical and echocardiographic results of mitral balloon valvuloplasty in 531 consecutive patients and predictors of outcome. *Cardiology* 2009;**113**:213–21.
- [57] Hamasaki N, Nosaka H, Kimura T, Nakagawa Y, Yokoi H, Iwabuchi M, et al. Ten-years clinical follow-up following successful percutaneous transvenous mitral commissurotomy: single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;**49**:284–8.
- [58] Arora R, Kalra GS, Singh S, Mukhopadhyay S, Kumar A, Mohan JC, et al. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy: immediate and long-term follow-up results. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;**55**:450–6.
- [59] Iung B, Vahanian A. The long-term outcome of balloon valvuloplasty for mitral stenosis. *Curr Cardiol Rep* 2002;**4**:118–24.
- [60] Chmielak Z, Klopotoski M, Kruk M, Demkow M, Konka M, Chojnowska L, et al. Repeat percutaneous mitral balloon valvuloplasty for patients with mitral valve restenosis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;**76**:986–92.
- [61] Chmielak Z, Ruzyllo W, Demkow M, Soroka M, Karcz M, Konka M, et al. Late results of percutaneous balloon mitral commissurotomy in patients with restenosis after surgical commissurotomy compared to patients with “de-novo” stenosis. *J Heart Valve Dis* 2002;**11**:509–16.
- [62] Kim JB, Ha JW, Kim JS, Shim WH, Kang SM, Ko YG, et al. Comparison of long term outcome after mitral valve replacement or repeated balloon mitral valvulotomy in patients with restenosis after previous balloon valvulotomy. *Am J Cardiol* 2007;**99**:1571–4.
- [63] Turi ZG, Reyez VP, Raju AR, Kumar DN, Rajapoval P, Sathyanarayana PV, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed commissurotomy for mitral stenosis. A prospective, randomized trial. *Circ* 1991;**83**:1179–85.
- [64] Ciss AG, Diarra O, Dieng PA, N’diaye A, Ba PS, Touré A, et al. Mitral valve repair for rheumatic valve disease in children in Senegal: a review of 100 cases. *Med Trop* 2009;**69**:278–80.

C. Huerre, chef de clinique (clemguidez@gmail.com).

Service de chirurgie cardiaque et vasculaire du professeur Fabiani, Hôpital européen Georges-Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Huerre C. Rétrécissement mitral. EMC - Cardiologie 2014;9(2):1-10 [Article 11-010-A-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

32 vidéos/animations

Video 1

Partie I. Échographie transœsophagienne (ETO) montrant une petite valve complètement restrictive, la grande valve mitrale (GVM) a un mouvement très restreint et paraît épaissie.

[Cliquez ici](#)

Video 2

Partie II. On retrouve le mouvement en fléau de la GVM.

[Cliquez ici](#)

Video 3

Partie III. Doppler couleur : il existe une petite fuite mitrale au point de coaptation (non commissurale).

[Cliquez ici](#)

Video 4

Partie IV. ETO montrant la fusion complète de la commissure antérieure (proche de l'auricule).

[Cliquez ici](#)

Video 5

Partie V. Rétrécissement mitral serré, avec dilatation majeure des deux oreillettes, dilatation du ventricule droit et de l'anneau tricuspide entraînant un diastasis entre les feuillets tricuspides.

[Cliquez ici](#)

Video 6

Partie VI. Vue parasternale petit axe permettant un alignement sur la mitrale, fusion des deux commissures.

[Cliquez ici](#)

Video 7

Partie VII. ETO de l'oreillette gauche et de l'auricule gauche, dilatation des structures et contraste spontané.

[Cliquez ici](#)

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 06/12/2014 par CERIST ALGERIE (353213)

Video 8

Partie VIII. ETO en trois dimensions de la valve mitrale, vue chirurgicale, ouverture en entonnoir, calcifications annulaires et fusion

commissurale visibles.

[Cliquez ici](#)